UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MEDECINE N° 9

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ÉPILEPSIES D'ORIGINE PLEURALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1920

PAR

Djordjé M. TANOVITCH

Né à Belgrade (Serbie), le 12 octobre 1891

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse	BOSC, professeur, *Président.*	
	DUCAMP, professeur.	
	LEENHARDT, agrégé.	*Assesseurs.*
	RIMBAUD, agrégé.	

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ÉPILEPSIES D'ORIGINE PLEURALE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE N° 9

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ÉPILEPSIES D'ORIGINE PLEURALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Juillet 1920

PAR

Djordjé M. TANOVITCH

Né à Belgrade (Serbie), le 12 octobre 1891

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examinateurs de la Thèse

BOSC, professeur, *Président.*
DUCAMP, professeur.
LEENHARDT, agrégé.
RIMBAUD, agrégé.

Assesseurs

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM	MAIRET (✲).....	DOYEN.
	FORGUE (O ✲).....	ASSESSEUR.
	IZARD.....	SECRÉTAIRE.

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (O ✲).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✲).
Physique médicale.....	IMBERT (✲).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (O ✲).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O ✲).
Physiologie.....	HEDON (✲).
Histologie.....	VIALLETON.
Clinique médicale.....	DUCAMP (✲).
Anatomie.....	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (✲).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H)
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES (✲).
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU (⚜)
Chimie biologique et médicale.....	DERRIEN (⚜).
Microbiologie.....	N. . .
Pathologie interne.....	N...
Clinique médicale.....	N...
Médecine légale et toxicologie.....	N...

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, MOURET, VEDEL.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeur honoraire : M. E. BERTIN-SANS (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	VEDEL, profes.-adj.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU (O ✲ ⚜, a. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, ✲ ⚜, a. l. (ch. de c.)
Pathologie externe.....	RICHE, agrégé (ch. de c.)
Clinique annexe des maladies des vieillards	EUZIÈRE, agrégé (ch. de c.)
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé (ch. de c.)
Matière médicale.....	CABANNES, agrégé (ch. de c.)
Microbiologie.....	LISBONNE, agrégé (ch. de c.)
Stomatologie.....	WATON ✲ (⚜), doct. (ch. de c.).

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM ETIENNE.
GRYNFELTT (✲).	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	RUZIÈRE.	PECH ✲ (ch. d'agr.).
GAUSSEL (✲ ⚜).	J. DELMAS (⚜).	VALLOIS H. ⚜ (ch. d'agr.
RICHE.	RIMBAUD ✲.	

Examinateurs de la thèse :

MM. BOSC, professeur, *président.* — MM. LEENHARDT, agrégé.
DUCAMP, professeur. — RIMBAUD, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

Témoignage de reconnaissance filiale.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

D. TANOVITCH.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOSC

Hommage respectueux.

A MON JURY DE THÈSE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR-AGRÉGÉ EUZIÈRE

Qui m'a inspiré ce travail.

D. TANOVITCH.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

ÉPILEPSIES D'ORIGINE PLEURALE

I. — INTRODUCTION

La question des accidents nerveux d'origine pleurale ne paraît avoir attiré l'attention des médecins que depuis relativement peu de temps.

La première communication relative à cette question a été faite par Roger, en 1864, à la Société Médicale des hôpitaux de Paris.

Depuis, on peut noter une série de travaux publiés sur le même sujet: en 1875 par Besnier, Raynaud, Legroux, Lépine... en 1878 par Butin du Château et de Martin, enfin en 1888 par Bouveret, qui, dans son « Traité de l'Empyème » fait de la question une magistrale étude d'ensemble, et surtout, essaie de la rendre plus claire et plus compréhensible en classant d'une façon méthodique les documents épars jusqu'alors.

Cette classification des accidents nerveux d'origine pleurale en trois grands groupes: syncopes, épilepsie, hé-

miplégie, nous la retrouvons plus tard, plus ou moins modifiée, chez presque tous les auteurs, dans presque toutes les revues générales.

On comprend que la question ait particulièrement intéressé les chirurgiens, de 1880 à 1900, car c'est à peu près vers cette époque que s'ouvrit l'ère chirurgicale des interventions sur la plèvre, suivies de lavages pleuraux avec des solutions antiseptiques, liquide iodo-ioduré, acide phénique, alcool, sublimé...

Mais, si la plupart des travaux mentionnent les accidents nerveux, consécutifs à des interventions sur la plèvre, depuis la simple ponction exploratrice jusqu'à la pleurotomie et aux grands lavages pleuraux, en passant par la thoracocenthèse, il en est peu qui étudient les manifestations nerveuses ayant pour origine une simple irritation pleurale, un vulgaire épanchement, pas même ponctionné.

Et c'est justement là ce qui fait l'intérêt de l'observation que nous publions: notre malade n'a subi ni pleurotomie, ni thoracocentèse, ni ponction exploratrice d'aucune sorte. Son épanchement s'est spontanément vidé dans les bronches. Le sujet n'en a pas moins présenté des crises nerveuses, qui ne paraissent pas avoir d'autre origine que l'irritation pleurale. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point avec plus de détails.

Avant de passer à l'exposé de l'observation, nous devons mentionner les intéressantes recherches expérimentales sur les accidents nerveux d'origine pleurale, faites par Lamandé en 1896, et reprises plus récemment par Cordier en 1910, enfin la revue générale de Roch (*Semaine Médicale*, 1905) à propos des morts brusques, des syncopes, ou des crises convulsives, survenant par simple distension de la cavité séreuse.

II. — OBSERVATION

(Inédite)

G... Camille, âgé de 36 ans, garçon d'hôtel, entré le 28 décembre 1919, dans le service de M. le professeur Euzière pour crises épileptiformes.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 45 ans des suites d'un accident. Profession : cordonnier. n'était ni alcoolique, ni épileptique.

Mère vivante, 73 ans. Bonne santé habituelle. Aucune tare nerveuse.

Un frère, robuste, tué à la guerre, à 35 ans.

Trois sœurs, dont deux en bonne santé et une morte à la suite d'un accouchement.

Aucun des membres de la famille n'a présenté de crises nerveuses.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade avant le 15 juin 1919, date du début de la maladie actuelle.

N'est pas alcoolique.

N'avait jamais eu de crises d'hystérie ou d'épilepsie.

Histoire de la maladie actuelle. — Début vers le 15 juin 1919, par point de côté, survenu brusquement, fièvre, toux, dyspnée. Est soigné à son domicile pendant trois semaines environ.

D'après les renseignements fournis par le malade et confirmés par la suite de l'observation, on peut penser qu'il s'agissait là d'une affection pleurale.

Le 22 juin, aurait eu une crise présentant certains carac-

tères comitiaux : cri intial, perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques, mais pas de morsure de la langue, pas d'évacuation involontaire d'urines ou de matières fécales. Grande fatigue après la crise. Perte absolue du souvenir de ce qui s'était passé.

Le 10 juillet, rentre dans le service de M. le professeur Rauzier. Présentait à ce moment des signes de pleuro-bronchite de la base droite. L'examen de crachats, (au point de vue bacilles de Koch) pratiqué à l'entrée, a été négatif.

Dans la nuit du 10 au 11, a une seconde crise, plus violente que la première, dans laquelle le caractère comitial de l'affection s'affirme ; le malade se mord la langue, urine sous lui, puis s'endort d'un profond sommeil. Au réveil, aucun souvenir de la crise.

Vers la fin du mois de juillet, passe dans le service de M. le professeur Forgue, pour épanchement enkysté de la base droite.

Vers la même époque, a une vomique assez abondante. L'épanchement pleural se vide par les bronches. Une opération est jugée inutile.

Le malade revient en médecine quelques jours après. Il y reste jusqu'au 14 octobre.

Le 14 octobre, sort de l'hôpital, reprend son travail.

Le 22 octobre, crise d'épilepsie typique avec perte de connaissance, morsure de la langue, évacuation involontaire d'urines, grande fatigue consécutive à la crise.

Le 22 novembre, nouvelle crise identique à la précédente.

Le 22 décembre, nouvelle crise.

Le malade rentre dans le service de M. le professeur Euzière, où il a présenté jusqu'à ces derniers jours à peu près régulièrement une crise par mois.

Etat actuel :

A) *Appareil digestif.* — Peu d'appétit. Légère constipation. Cependant digère bien.

B) *Appareil circulatoire.* — Dyspnée d'effort. Se plaint de palpitations à la moindre fatigue. N'a jamais les jambes enflées le soir en se couchant.

Rien de particulier à l'auscultation du cœur.

Tension artérielle maxima: 17

— — minima: 12

P: 70.

C) *Appareil génito-urinaire.* — Rien à signaler.

D) *Appareil respiratoire.* — Le malade se plaint d'essoufflement facile, de dyspnée au moindre effort.

N'a pas de point de côté. N'a jamais eu d'hémoptysies.

A la percussion, submatité au sommet droit, surtout au niveau de la fosse sus-épineuse. D'ailleurs, en général, la résonance est moindre dans tout l'hémithorax droit.

A la palpation, vibrations légèrement diminuées à droite, sur toute la hauteur du poumon.

A l'auscultation, un peu de rudesse respiratoire au sommet droit; diminution du murmure vésiculaire dans tout le poumon du même côté.

Examen des crachats au point de vue bacilles de Koch: négatif.

E) *Système nerveux.* — Crises d'épilepsie typique, reparaissant à intervalles à peu près réguliers (une par mois) surtout la nuit.

Motricté, sensibilité, réflectivité, normales.

Organes des sens: rien à signaler.

Traitement. — A débuté par deux grammes de bromure de potassium chaque jour, dès son entrée à la clinique des maladies nerveuses. Cette dose a été portée progressivement à cinq grammes par jour.

Jusqu'à aujourd'hui (10 juin) pas d'amélioration sensible.

III. — QUELQUES REMARQUES SYMPTOMATOLOGIQUES A PROPOS DE L'OBSERVATION PRECEDENTE

Les accidents nerveux d'origine pleurale sont extrêmement nombreux et variés. Ils ont été classés par Bouveret en:

1° Paralysies primitives;
2° Attaques syncopales;
3° Crises convulsives ou éclamptiques,

suivies ou non de paralysies secondaires, en général transitoires.

Nous nous bornerons à l'étude des accidents à forme convulsive, puisque ce sont ceux qu'a présentés et que présente encore notre malade.

La première de ces crises épileptiformes est survenue très tôt (une semaine) après le début de l'affection causale, chez un sujet qui n'avait jamais présenté de crises nerveuses et qui n'y était nullement prédisposé, ainsi que nous le verrons plus loin.

Depuis, les autres crises — toutes nocturnes — se sont succédées à intervalles à peu près réguliers, de mois en mois.

Il nous a paru intéressant d'étudier la crise en elle-même, pour juger de ses rapports symptomatologiques avec la crise comitiale vraie.

En réalité, rien ne nous a semblé distinguer l'épilepsie pleurale du mal comitial classique — au point de vue clinique tout au moins — si ce n'est une légère parésie ou plutôt une légère hémiparésie de tout le côté droit, accusée par le malade après chaque crise, mais tout à fait passagèrement.

Toutefois, notons aussi l'absence de toute « aura », sensitive, sensorielle, motrice ou psychique.

A part ces deux caractères différentiels, les crises présentées par notre sujet sont absolument identiques aux grandes crises comitiales.

Le cri initial, rauque, plus ou moins prolongé, ne fait jamais défaut. En même temps, le malade pâlit et perd complètement connaissance. Les rares fois où la crise l'a surpris debout, il est tombé aussitôt. La chute a été brusque, instantanée, causant parfois des contusions multiples.

Ces quatre phénomènes de début de l'attaque — cri et perte de connaissance, pâleur de la face, chute — sont presque toujours simultanés.

Immédiatement après, commence la phase des convulsions toniques : tous les muscles du corps se raidissent, la tête est renversée en arrière, les membres sont en extension, les yeux se révulsent, les pupilles s'installent en mydriase pour y demeurer pendant toute la durée de la crise. L'insensibilité est, dès ce moment, absolue. Le pouls bat, plein et large, à peine ralenti. La respiration est plus profonde, à mouvements plus lents.

Quelques secondes s'écoulent ainsi; puis s'établissent les convulsions. Elles débutent par des grimaces de la face, de violents mouvements de mastication, pendant lesquels le malade se mord la langue. De l'écume sanglante rougit les commissures labiales. Peu à peu, ces convulsions cloniques se généralisent à tout le corps; elles sont violentes,

désordonnées. Il y a évacuation involontaire d'urines et de matières fécales.

Enfin, tout se calme et le malade rentre dans le coma. La respiration est stertoreuse, la face se cyanose et se couvre de sueurs. Les membres inertes sont dans une immobilité absolue.

Cette période comateuse dure quelques minutes, au bout desquelles le malade sort de son sommeil, ne se rappelant rien de ce qui s'est passé, mais se plaignant d'une céphalée intense, d'une faiblesse générale avec sensation de brisement.

Au moment du réveil, notre sujet s'est toujours plaint également d'une parésie ou plutôt d'une paresse musculaire siégeant sur tout son côté droit, par conséquent du côté de sa lésion pleurale. Cette paresse musculaire est toujours passagère et disparaît dans un laps de temps qui dure de quelques minutes à quelques heures après la crise.

Cette hémiparésie, qui peut aller jusqu'à l'hémiplégie, est ou croisée ou directe par rapport à la pleurésie. Dans notre cas, elle est directe; mais Castan dit que dans 58, 8 p. 100 des cas, elle est croisée.

Ordinairement elle est transitoire, il en est ainsi chez notre malade; il en était également ainsi dans un cas publié par Forgue. Dans ce dernier cas, le malade avait retrouvé l'usage de son bras au bout de vingt-cinq minutes, et trois heures après, son membres inférieur se portait et se mouvait parfaitement.

D'autres fois, au contraire, l'hémiplégie est beaucoup plus durable.

D'après Jeanselme, il serait assez fréquent d'observer, à la suite d'une première crise, des séquelles de durée plus ou moins longue, par exemple, des désordres intellectuels (hallucinations auditives ou visuelles, gâtisme, aliénation

mentale), des désordres sensoriels (amblyopie ou même amaurose), des désordres sensitifs (anesthésie ou hypéresthésie plus ou moins localisées), enfin, des désordres vasomoteurs (roséoles, éruptions cutanées)...

Chez notre malade, rien de tout cela, mais seulement une tendance à l'établissement définitif de l'épilepsie — ce qui est un fait assez intéressant à noter — car, ainsi que nous le verrons en étudiant l'évolution de l'affection, le mal épileptique pleural se termine habituellement par la mort immédiate (souvent après la première crise) ou par la guérison rapide, mais prend rarement l'allure chonique de l'épilepsie essentielle.

IV. — ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Les phénomènes étiologiques, sous l'influence desquels évoluent les accidents nerveux d'origine pleurale, sont, le plus souvent, assez évidents. C'est parfois après une thoracocentèse, une ponction exploratrice ou même une simple injection d'air dans la plèvre que se produisent ces accidents. Mais dans l'immense majorité des cas ils sont consécutifs à des pleurotomies, surtout accompagnés de lavages pleuraux. Aucun chirurgien n'ignore que la plèvre enflammée devient d'une irritabilité exquise — irritabilité qui pourrait être comparée, au point de vue des accidents réflexes à craindre, à celle du larynx, du col de l'utérus ou de la région anale.

Toutefois il est des cas — et le nôtre en est un exemple frappant — où l'on ne peut invoquer aucune de ces causes. Notre malade n'a subi aucun traumatisme — si minime fut-il — au niveau de sa plèvre : pas de pleurotomie, pas de thoracocentèse, pas même de ponction exploratrice. Il a bien, à un moment donné, évacué son épanchement par la voie bronchique — à travers une brèche brusquement ouverte dans sa plèvre viscérale. Mais les crises d'épilepsie avaient précédé, de plusieurs semaines, cette vomique. Il semble donc que nous soyons en présence d'un cas d'épilepsie pleurale spontanée, dont l'interprétation étiologique est, nous le reconnaissons, particulièrement difficile. Et

cela d'autant plus que nous ne pouvons invoquer ici aucune des causes prédisposantes habituelles des manifestations nerveuses d'origine pleurale.

Pas de prédisposition de terrain, héréditaires ou personnelles : aucune trace d'épilepsie, d'hystérie, de maladie nerveuse quelconque, aucune trace, non plus, d'alcoolisme dans la famille du malade. De même, aucune tare névropathique personnelle chez le sujet lui-même.

On ne peut pas, d'autre part, incriminer l'état de moindre résistance du sujet, comme on le fait quand il s'agit, ainsi que dans la plupart des cas, soit de malades extrêmement affaiblis par une longue suppuration ou par une lésion cardiaque ou rénale concomitante, soit de malades très âgés. Notre sujet est un homme de 36 ans, habituellement bien portant, robuste, normalement constitué, n'ayant aucun antécédent morbide et ne présentant aucune lésion organique. Et c'est d'ailleurs justement en raison de cette absence de tares nerveuses, héréditaires ou acquises, en raison de cette bonne santé habituelle du sujet, qu'il nous paraît difficile de ne pas voir une relation de cause à effet entre la pléurésie primitive et les crises épileptiques survenues brusquement, sans autre cause apparente, quelques jours après. Peut-on penser qu'il ne s'est agi là que d'une simple coïncidence, ou encore que l'irritation pleurale n'a été que la cause occasionnelle ayant déclanché tout le mal chez un sujet en imminence d'épilepsie? Nous ne le croyons pas, car, encore une fois, aucune raison ne faisait apparaître cette épilepsie comme imminente. Il nous semble, au contraire, plus probable que les crises comitiales ont été sous la dépendance immédiate et directe de l'irritation pleurale.

Nous allons d'ailleurs essayer de démontrer la relation

pathogénique qui existe entre cette irritation pleurale et l'épilepsie convulsive.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer cette pathogénie.

Lorsque les crises d'épilepsie ont suivi une opération sur la plèvre ou un lavage intra-pleural, on peut invoquer, suivant les cas, la théorie toxique, la théorie de la déplétion brusque, la théorie de l'embolie et de l'anémie cérébrale, ou enfin la théorie réflexe.

Mais quand l'épilepsie pleurale a été — comme dans notre cas — spontanée, en dehors de toute intervention sur la plèvre, on ne peut guère recourir qu'à l'explication réflexe.

Le point de départ de l'acte réflexe est la plèvre irritée. Les excitations parties de ce point vont gagner les noyaux cérébro-bulbaires par la voie du pneumogastrique et du sympathique. Mais ici les opinions divergent. Certains auteurs pensent que tous les phénomènes convulsifs se passent au niveau du bulbe, sans intéresser la corticalité, et dans ce sens sembleraient conclure les expériences de Roger et Gilbert, où la décérébration d'un chien n'empêcheraient pas les convulsions de continuer pendant toute la période de survie. D'autres estiment, au contraire, que les phénomènes convulsifs intéressent toujours l'écorce cérébrale, et ils se basent, pour étayer cette affirmation, sur l'apparition des hémiplégies ou des parésies localisées. En effet, comment expliquer celles-ci, en l'absence d'une lésion soit définitive et matérielle, soit transitoire et fonctionnelle des centres nerveux supérieurs?

Et notre cas particulier — avec l'hémi-parésie passagère dont le malade se plaint après chaque crise — tendrait bien à prouver la véracité de cette dernière hypothèse.

D'ailleurs, comme nouvelles preuves en faveur de celle-

ci, on note fréquemment, au moment des crises, des phénomènes oculaires, des modifications profondes de la circulation superficielle de la face, des troubles pupillaires, des troubles du langage, enfin des troubles de l'idéation, qui impliquent bien une participation de la corticalité aux manifestations convulsives.

Les centres nerveux supérieurs, une fois impressionnés, réagissent par les divers accidents précédemment énumérés : syncopes, paralysies, convulsions épileptiformes.

Pour expliquer les crises convulsives, on peut également, avec Raynaud, invoquer l'anémie cérébrale. Au moment de l'excitation pleurale il se produirait un réflexe considérable frappant les centres nerveux supérieurs (bulbe), provoquant un spasme de tous les vaisseaux cérébraux, y compris ceux de la rétine et de ce fait l'anémie cérébrale (corticale). Raynaud s'est basé, pour formuler cette théorie, sur deux examens de fond d'œil, le premier immédiatement après, le second deux jours après, les accidents convulsifs. Dans les deux cas, la rétine présentait une anémie considérable : tous les vaisseaux étaient pâles et ne battaient plus.

Quant à la parésie passagère, consécutive à l'attaque et observée chez notre malade, nous l'expliquons avec Bouveret par l'épuisement des centres moteurs causé par la violence de l'attaque et décharge convulsive.

En définitive, cette théorie revient à la théorie réflexe.

Avant de terminer cette étude étiologique et pathogénique, qu'il nous soit permis de noter un fait assez intéressant dans notre observation : la persistance des accidents nerveux après la disparition apparente de l'affection causale.

Une auscultation minutieuse ne nous a, en effet, permis

de déceler, ces jours derniers, aucun signe objectif de pleurésie, ou de séquelle de pleurésie.

Persiste-t-il encore, au niveau de la plèvre, un reliquat, non décelable par les moyens dont nous nous servons, de la pleurésie primitive, une sorte d' « épine pleurétique », due à un processus de sclérose cicatricielle, qui deviendrait plus irritante, sous certaines influences, et qui serait à ces moments le point de départ d'un nouveau réflexe générateur de convulsions? C'est possible, mais cette hypothèse ne saurait être démontrée que par l'autopsie.

V. — PRONOSTIC ET EVOLUTION

Le pronostic de l'épilepsie, toujours grave, nous paraît dépendre tout d'abord de la chute, pendant la crise, chute se produisant si fréquemment que l'on peut la considérer comme la mort habituelle des épileptiques.

En dehors de ces traumatismes, la mort violente se voit rarement dans un crise isolée mais survient par rupture vasculaire, qui est la règle quand l'état de mal se prolonge.

Mettant à part la mort à brève échéance, l'on voit parfois se produire la démence ou l'idiotie qui surviennent peut-être plus souvent chez le malade qui n'a que de petits vertiges. Ce pronostic, bien que grave, ne doit pas, par les insuccès fréquents du traitement, faire oublier une thérapeutique qui, bien dirigée, peut retarder l'évolution progressive du mal et espacer les attaques de manière à rendre la vie plus supportable.

Cette évolution générique de l'épilepsie change en beaucoup de points dans le cas d'épilepsie pleurale car, ici, la première crise a une cause d'ordre réflexe que nous avons cherché à mettre en lumière et souvent l'état pleurétique du malade influe sur ses crises convulsives.

Le plus souvent, la première crise apparaît au moment d'une ponction exploratrice, d'une intervention sur la plèvre, de l'introduction d'un liquide dans la cavité pleurale ou même quelquefois spontanément pendant l'évolution

d'une pleurésie. Cette crise est souvent mortelle : Stephen-Pagit nous cite le cas d'un enfant atteint de pleurésie purulente, chez qui on pratiqua une opération d'Eslander ; au moment où le bistouri incisa le feuillet pariétal de la plèvre, le malade eut quelques convulsions cloniques et la mort vint rapidement.

Cordier, dans sa thèse, rapporte cinq cas de pleurétiques, chez qui une ponction exploratrice amena des crises subintrantes qui ne cessèrent qu'au moment de la mort, quelques heures après.

Thalamond et Lamandé nous citent le cas de deux malades, chez qui l'opération de l'empyème n'avait suscité aucun accident et qui, quelques jours après, au cours d'un lavage à l'alcool, ont eu quelques convulsions cloniques et toniques et sont morts au bout d'une demi-heure.

Cordier, de l'étude de 27 observations, conclut que, dans 45 p. 100 des cas, la première crise est mortelle. D'autres fois, le pronostic est bien moins grave et les accidents disparaissent soit le lendemain, soit quelques jours après.

Roger cite le cas d'une fillette de 8 ans, chez qui il fit une ponction exploratrice pendant laquelle apparurent des convulsions et le lendemain la malade était revenue dans son état normal.

En d'autres cas, les accidents convulsifs ne disparaissent qu'une dizaine de jours après la ponction, et Bard relate l'observation d'un malade à qui on faisait des lavages depuis déjà quelque temps. Un jour, sans que rien ne soit changé dans la façon de procéder, le malade a une crise d'épilepsie, qui devait se renouveler le lendemain et resta quotidienne pendant 9 jours, et après, bien que le traitement ait été continué, le sujet n'eut plus d'attaque. Cestan nous cite le cas de cinq malades, atteints d'épilepsie pleu-

rale. Les accidents convulsifs évoluèrent et cessèrent avec l'état pleurétique du sujet.

Malheureusement tous les sujets pour qui les premières crises n'ont pas été mortelles ne guérissent pas, et, fréquemment, leur maladie évolue comme chez un épileptique ordinaire. Ces crises, qui, si elles sont fréquentes, peuvent à la longue provoquer des accès démentiels, rendent rapidement l'épileptique dangereux pour autrui par les actes inconsidérés qu'il peut faire.

Ce qui nous a paru intéressant dans l'observation que nous rapportons, c'est que les accidents convulsifs apparurent spontanément. Les crises se sont succédées à intervalles réguliers, respectant l'état intellectuel du malade.

VI. — TRAITEMENT

Au point de vue thérapeutique, nous envisagerons successivement un traitement prophylactique, particulier à l'épilepsie pleurale, et un traitement curatif différant peu de celui employé ordinairement dans l'épilepsie.

Traitement prophylactique. — Lamandé est un des premiers auteurs qui nous paraît avoir essayé d'enrayer les accidents convulsifs de la thoracocentèse, pour cela il faisait à son sujet une injection de cocaïne ou plutôt de stovaïne qui lui donna de meilleurs résultats.

Roch fit, chez des lapins, la résection du pneumogastrique et, malgré des injections relativement considérables de liquides ou de gaz, n'eut jamais de crise. A la suite de ces travaux on chercha chez l'homme, à produire sinon une section anatomique, au moins une section physiologique, temporaire du pneumogastrique et, c'est de là que découlèrent les recherches d'inhibition par différents toxiques de la dixième paire.

Roch, ayant repris les expériences de Lamandé, fit des injections de stovaïne chez des lapins et n'eut jamais d'accident. La scopolamine et l'atropine ne lui parurent pas agir, mais la morphine lui donna de meilleurs résultats, et la simple injection de 3 milligrammes enraya tout accident chez un lapin de deux kilos.

Stephen-Pagit remarqua que l'anesthésie générale avait les mêmes pouvoirs. Ropert, et plus tard, Roch, ayant anesthésié des lapins au chloroforme ou à l'éther, ne constatèrent jamais d'accidents.

Garin, d'un autre côté, s'aperçut que l'irritation des nerfs périphériques avait un pouvoir préventif et, à cet effet, il faisait priser à ses malades une poudre sternutatoire, principalement à base de naphtol. Ces traitements préventifs furent employés par les mêmes auteurs pendant la première crise et enrayèrent les attaques qui ne devaient plus reparaître.

Dans ces constatations expérimentales, nous devons tirer les conclusions suivantes: Toute intervention sur la plèvre devrait être faite sous-anesthésie générale, ou même plus simplement, précédée d'une injection de morphine. Que, d'autre part, si à défaut de ces précautions, une première crise apparaissait, ce traitement suffirait souvent à la faire avorter.

Chez le malade dont nous relatons ici l'observation, ce traitement n'ayant pas été suivi, nous ne pouvons, à son sujet, établir l'efficacité de cette thérapeutique.

Traitement curatif. — Le médicament le plus couramment employé est le brome, donné sous la forme de bromure, et principalement de bromure de potassium. On commence par dose de 2 grammes et on augmente progressivement jusqu'à 10 et 12 grammes. De nombreux auteurs reconnaissent comme indice de saturation par le bromure la disparition du réflexe cornéen.

Cette médication bromurée n'est pas sans danger et les accidents dus au bromisme sont fréquents et quelquefois graves, aussi ne doit-on pas prescrire un traitement bromuré sans adjonction de moyens diurétiques ou antisepti-

ques, sans travail musculaire et sans précautions hygiéniques indispensables. Pour diminuer les doses de bromure, on soumet le malade au régime déchloruré qui augmente notablement la sensibilité du sujet. Erlenmayer a préconisé la méthode des poly-bromures sous la forme : bromure de potassium deux parties ; bromure de sodium, deux parties, bromure d'ammonium une partie. Médicament, qui, par le bromure de sodium et le bromure d'ammonium, moins toxique que le bromure de potassium, est mieux supporté par l'organisme. Marinesco conseille de combiner à ce traitement une hydrothérapie très régulière permettant de prévoir la misère physiologique apparaissant assez rapidement.

Fleschig prescrit tout d'abord l'opium à dose progressive de 10 centigrammes à 1 gramme en lui associant une balnéation froide ou au moins tiède, et une hygiène alimentaire très surveillée. Au bout de six semaines il suspend l'opium et commence le bromure.

Mairet et Vires essayèrent le borate de soude et, à la clinique des maladies nerveuses de Montpellier, eurent de bons résultats par des absorptions quotidiennes de 2 à 6 grammes de borate de soude. Tout récemment, Pierre Marie reprit cette méthode et conseilla le tartrate borico-potassique :

Tartrate borico-potassique . . .	20	grammes
Glycérine	20	—
Eau	300	—

Chez l'enfant, l'antipyrine permet de suspendre le bromure pendant quelques jours.

La médication opothérapique par la cérébrine, la neuroprine ou l'extrait d'hypophyte n'ont pas donné à leurs au-

teurs les résultats attendus. De même pour la sérothérapie.

Obreggia et Mucchia ont essayé, en 1916, les injections intra-rachidiennes de chlorure de calcium. Mairet et Vires avaient, bien avant, préconisé les injections intra-rachidiennes de bromure de potassium à 6 p. 100.

Hartemberg a communiqué à l'Académie de médecine les observations de trois malades guéris par la galvanisation cervicale. Il fait asseoir son sujet sur l'une des électrodes et lui place l'autre sur la nuque; il fait ainsi des applications journalières de deux à trois minutes.

Mais si l'épileptique est en état de mal, on doit agir plus rapidement, et alors se recommandent soit les inhalations de chloroforme ou de nitrite d'amyle, soit des potions ou les lavements chloroformés ou chloratés. Vires prescrit, dans ce cas, une saignée avec injection d'une quantité équivalente de sérum artificiel.

On peut employer ces diverses méthodes dans le traitement de l'épilepsie pleurale, aussi bien que dans celui de l'épilepsie essentielle. Mais il faut, dans les cas d'épilepsie d'origine pleurale, tenir compte des indications étiologiques particulières, et se souvenir, avec Vires, que « cette affection ayant des causes complexes, réflexes, toxiques, infectieuses, elle relève du traitement visant ces causes toxiques, infectieuses ou réflexes. »

VII. — CONCLUSIONS

I. — Il existe, quoique très rarement, une épilepsie pleurale spontanée — en dehors de toute intervention sur la plèvre

II. — Ces accidents épileptiques, de causes complexes, nous paraissent dus, le plus souvent, à un réflexe, dont le point de départ serait la plèvre enflammée; la voie centripète, le pneumogastrique ou le sympathique; enfin l'aboutissant, les centres nerveux supérieurs, qui réagiraient alors par la production de crises convulsives.

Ils peuvent également réagir par une syncope ou une paralysie.

III. — Le pronostic de l'épilepsie pleurale est grave, soit à cause de l'apparition rapide de l'état de mal, qui se termine par la mort à brève échéance, soit en raison de l'établissement définitif d'une épilepsie typique difficilement curable. L'évolution spontanée vers la guérison, après une ou deux crises, se rencontre cependant.

IV. — Le traitement sera prophylactique et curatif:

a) Prophylactique. Il sera bon de faire précéder toute intervention sur la plèvre, soit d'une anesthésie générale, soit d'une anesthésie locale à la cocaïne, soit d'une simple injection de morphine.

b) Curatif. Ce sera le traitement habituel de l'épilepsie essentielle, mais en se souvenant qu'il ne faut pas négliger les indications étiologiques tirées de l'affection causale, en l'occurence la pleurésie, et que l'on doit, suivant l'expression de Gilbert: « soigner la cause, tout en traitant l'effet. »

VIII. — BIBLIOGRAPHIE

(*suivant l'ordre chronologique*)

1875 :

Aubcin. — Discussion sur l'épilepsie pleurale à propos des mémoire de Raynaud. *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris.*

Raynaud. — Des morts inopinées pendant ou après la thoracocentèse et des convulsions épileptiformes à la suite des injections pleurales. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris.*

Montardi-Martin. — Discussion sur l'observation et le mémoire de Raynaud. *Ibid.*

Vallin. — Convulsions éclamptiques à la suite de la thoracocentèse. *Ibid.*

1878 :

Bertin du Chatear. — *Thèse de Paris.*

Martin. — *Thèse de Paris.*

1880 :

Landouzy. — Paralysies dans la pleurésie. *Thèse d'agrégation.*

1884 :

Weill. — Hémichorée pleurétique. *Revue de médecine.*

1885 :

Desplats. — Eclampsie pleurale. *Semaine médicale.*

1888 :

Bouveret. — Traité de l'empyème.

1892 :

Jeanselme. — Des accidents nerveux consécutifs à la thocentèse et à l'empyème. *Revue de médecine.*

1894 :

Camus. — *Thèse de Bordeaux.*

Forgue. — Hémiplégie d'origine pleurale. *Arch. de méd. militaire.*

1895 :

Jeanselme. — Hystérie pleurale. *Médecine moderne.*

1896 :

Lamandé. — *Thèse de Paris.*

1897 :

Meunier. — *Thèse de Paris.*

1898 :

Cestan. — Des accidents nerveux au cours de l'empyème. *Gazette des Hôpitaux.*

1905 :

Roch. — Des crises épileptiformes d'origine pleurale. *Revue de médecine.*

1910 :

Cordier et Garin. — Influence du pneumogastrique dans la production des crises épileptiformes d'origine pleurale. *Lyon médical.*

Cordier. — *Thèse de Lyon.*

Leclerc. — Une injection de morphine entrave la production de phénomènes épileptiformes au cours d'une ponction pleurale. *Lyon médical.*

1911 :

Vires. — Le traitement des épilepsies symptomatiques. *Province médicale.*

Levat (Paul). — Déchloruration et bromuration dans le traitement de l'épilepsie. *Lyon médical.*

Fonteur Bueli. — Epilepsie réflexe et névroses réflexes. *Thèse de Toulouse.*

Thirotoix et Bretonville. — Mal épileptique pleural. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. Paris.*

1912 :

Hartemberg. — Un nouveau traitement de l'épilepsie par la galvanisation cervicale. (encéphale).

Vires. — Le traitement des épilepsies symptomatiques. La médication bromo-opiacée. *Province médicale.*

1916 :

Mairet et Pieron. — Syndrome épileptique par irritation nerveuse périphérique ou épilepsie de Brown-Sequard. *Bull. acad. de médecine.*

Obbreggia et Mucchia. — Essais de thérapeutique intrarachidienne par les sels de calcium dans l'épilepsie. *Gaz. méd. de Paris.*

Plantier. — Considérations sur l'épilepsie. *Revue de médecine.*

1918 :

Marie (P.). — De l'épilepsie. *Revue générale de clinique et de thérapeutique.*

1919 :

MONTEZ. — Du rôle des irritations de la plèvre dans le déterminisme de certains accidents syncopaux. *Lyon chirurgical.*

1920 :

MARIE (P.). — Le traitement de l'épilepsie par le tartrate borrico-potassique.

Vu et permis d'imprimer,
Montpellier, le 17 juillet 1920
Le Recteur,
Jules COULET.

Vu et approuvé,
Montpellier, le 17 juillet 1920.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!